

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES NEPHRITES RHUMATISMALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Wilfred FRANK

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 1^{er} Mars 1929, à OTTAWA (Canada)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES NEPHRITES RHUMATISMALES

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES NEPHRITES RHUMATISMALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Wilfred FRANK

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 1^{er} Mars 1929, à OTTAWA (Canada)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen M. HERMANN. | Doyen honoraire M. J. LEPINE.
Assesseur M. J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.	P. RAVAUT.
Clinique chirurgicale A.	SANTY.
Clinique chirurgicale B.	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique.	BONNET.
Clinique urologique.	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique.	POLLOSSON.
Clinique obstétricale.	PIGEAUD.
Clinique stomatologique.	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.	BERNHEIM.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	MAYOUX.
Physiologie.	HERMANN.
Anatomie pathologique.	J.-F. MARTIN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	PONTHUS.
	(détaché à Beyrouth)
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.	DELORE.
Anatomie.	GABRIELLE.
Pathologie interne.	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.	ENSELME.
Pathologie chirurgicale.	MALLET-GUY.
Histologie.	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale.	REVOL.
Médecine du travail.	BOURRET.
Thérapeutique.	LEVRAT.
Hygiène et action sanitaire et sociale.	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.	JOURDAN.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.
Propédeutique chirurgicale.	BERTRAND.
Chimie analytique pharmaceutique.	BADINAND.
Pharmacie et pharmacologie.	DREVON.
Médecine légale et déontologie.	ROCHE.
Parasitologie et pathologie exotique.	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON. | Physique biologique M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. ROMAN.	Pharmacie galénique
Parasitologie. COUDERT.	et matière médicale. MM. DORCHE.
Physiologie. CIER J.-F.	Anatomie. DUROUX.
Physiologie. CHATONNET	Pharmacie et Pharmacologie
Chimie biologique	Hygiène. CIER André.
et médicale CREYSEL R.	Anatomie pathologique
Bactériologie. BERTOYE A.	Chimie organique
	et Toxicologie PERROT L.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale .MM. GALY.	Ophtalmologie. MM. PAUFIQUE.
Pathologie médicale .. GONIN.	Obstétrique. MAGNI N.
Pathologie médicale .. GUINET.	Obstétrique. MATHIEU J.
Pathologie médicale .. PONT.	Obstétrique. BURTHIAULT.
Pathologie médicale .. VIGNON.	Oto-rhino-Laryngologie. GIGNOUX.
Pathologie médicale .. REVOL.	Dermato-Vénérologie THIERS.
Pathologie médicale .. TRAEGER.	Urologie PERRIN.
Pathologie chirurgicale . MANSUY.	Neuro-Chirurgie. LECUIRE.
Pathologie chirurgicale . DARGENT.	Orthopédie MARION Joseph.
Pathologie chirurgicale . GUILLET.	Stomatologie FREIDEL.
Pathologie chirurgicale . MARION P.	Electro-Radiologie PAPILLON.
Pathologie chirurgicale . MICHAUD.	Pédiatrie et Puériculture. FRANÇOIS.
Pathologie chirurgicale . JAUBERT.	Thérapeutique BRETTE.
	Maladies infectieuses. MONNET.
Pathologie chirurgicale . SAUTOT.	

CHARGE DES FONCTIONS D'AGREGE

Médecine légale. M. COLIN.

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGE

Histologie. M. DUMONT Louis. | Physique biologique. M. MORET.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

**Président : M. P.-RAVAULT ; Assesseurs : MM. GIRARD M.
BENAZET et GUINET.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553222_0054

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. RAVAUT

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

En hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BENAZET

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUINET

Médecin des Hôpitaux

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médecin des Hôpitaux Militaires

Il nous a témoigné sa confiance en nous donnant le sujet de ce travail et nous a prodigué son temps et ses conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Médecin des Hôpitaux

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL CHAPPOUX
Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire de Strasbourg

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT STEIGER
Médecin des Hôpitaux Militaires

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son service et a bien voulu nous conseiller dans l'élaboration de cette thèse.

Nous lui sommes reconnaissant de l'enseignement dont il nous a fait bénéficier. Nous tenons à lui témoigner ici notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE POUSSE

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE JUILLET

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE MIERAL

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GIRAUD

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A TOUS NOS MAÎTRES

INTRODUCTION

La néphrite qui accompagne, suit, ou plus rarement précède immédiatement une crise de rhumatisme articulaire aigu est connue depuis un siècle environ. L'interprétation de cette néphrite rhumatismale a donné lieu à de nombreux travaux français et étrangers. Mais l'étude de ces travaux montre des divergences de vue sur la fréquence, la gravité et la conception de cette néphrite.

A la lueur d'une série d'observations personnelles, il nous semble intéressant de revenir sur cette question en insistant sur certaines formes de néphrite rhumatismale.

HISTORIQUE

Le rhumatisme articulaire aigu fut longtemps confondu avec la plupart des arthrites inflammatoires. On le voyait voisiner avec la goutte, le rhumatisme chronique. Certes, Sydenham et Cullen, au XVII^e siècle, insistent sur la mobilité des arthrites. Haygarth (1806) et Chomel (1813) donnent une excellente étude de ces arthrites. Mais c'est à J.-B. Bouillaud que revient le mérite d'avoir découvert ce qui fait la véritable gravité de la maladie : l'atteinte cardiaque. Par ailleurs, Bouillaud s'opposant à la théorie régnante de la métastase admet que le rhumatisme peut donner plusieurs localisations à la fois et créer en même temps des déterminations synoviales, musculaires, nerveuses, pleuro-pulmonaires et surtout cardiaques. Ainsi naît la conception nouvelle « d'une maladie générale où fluxions des jointures et manifestations extra-articulaires apparaissent comme les conséquences parallèles et équivalentes d'un même processus » (P. Ravault) [57].

Les nombreuses localisations viscérales du rhumatisme articulaire aigu vont alors être précisées. En 1840, Rayer [59] est le premier dans son « Traité des maladies des reins » à signaler l'albuminurie au cours de la maladie de Bouillaud, et il l'attribue à une néphrite rhumatismale spécifique dont il décrit les lésions anatomiques.

Cependant cette opinion est vivement combattue par ses contemporains. C'est ainsi que Chomel [21] attribue à des infarctus rénaux les signes observés.

Mais bientôt de nombreuses observations de néphrite rhumatismale sont publiées par Johnson [36] en 1854, par Todd [69] en 1857, Smoler [66] en 1864.

En 1885, Chéron [20] fait une étude générale de la question et dès lors, la néphrite rhumatismale est reconnue à peu près par tous les classiques. Les travaux ultérieurs ne mettront plus en doute son existence, mais porteront sur sa pathogénie, sa fréquence, son anatomie pathologique.

Suivent ensuite les travaux de Ledermann [44] en 1911, Uzan [70] en 1922, Gélis [31] en 1924.

En 1925, une mise au point des auteurs lyonnais Chailier et Delore [19] paraît sur la question.

La néphrite hématurique du rhumatisme articulaire aigu est étudiée par Labbé et Meaux Saint-Marc (1914) [41], Kindberg (1925) [40], Fiessinger et Albeaux-Fernet (1938) [29].

De nouveaux faits sont rapportés par Stettner (1929) [67], E. Bernard (1931) [7], Bezançon (1932) [16], Debray et Store (1938) [24].

D'autres auteurs étudient l'aspect anatomo-pathologique de la néphrite rhumatismale : Craciun, Visineanu, Gingold et Ursu [23] décrivent en 1933 la glomérulo-néphrite proliférative menant au mal de Bright.

Badinand (1935) [2] consacre sa thèse aux formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud.

Enfin, en 1946, Bernheim, Vialtel et Dupuis [8] publient trois cas de forme rénale monosymptomatique de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.

FREQUENCE

Presque tous les auteurs confirment la fréquence de l'albuminurie simple au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Quant à la néphrite aiguë, sa fréquence au cours de la maladie de Bouillaud est diversement appréciée.

Elle est assez rare pour Chalié et Delore [19].

Selon Uzan [70], la néphrite est peu fréquente. Elle serait l'apanage des rhumatismes polyarticulaires avec phénomènes fébriles très marqués. D'après ce même auteur, l'endocardite coexiste dans 43 % des cas. Il souligne également la fréquente association de troubles hépatiques aux troubles rénaux : gros foie, subictère, urobilinurie.

Baehr et Schiffrin [3] insistent sur la rareté de la néphrite au cours de la maladie de Bouillaud. Etudiant les protocoles d'autopsie de 235 malades décédés de rhumatisme articulaire aigu, ils notent seulement trois cas de glomérulo-néphrite, soit un pourcentage de 1,3.

Meersseman, Duval et Lacroix [50] ne relèvent que quelques complications rénales dans les 190 observations de rhumatisme articulaire aigu recueillies en milieu militaire en un peu moins de sept ans dans la garnison de Lyon : simple albuminurie dans 7 cas, 3 cas de néphrite vraie avec albuminurie, hématurie microscopique et troubles plus ou moins marqués de l'excrétion azotée. 2 de ces néphrites évoluèrent vers la guérison, la troisième aboutit à l'installation d'une néphrite chronique.

Cattan, Frumusan et Chaouat (1951) [17] affirment que les néphrites oliguriques, albuminuriques avec azotémie élevée sont rares et ne se voient qu'au cours d'atteintes polyviscérales sévères.

Hartman et Bland (1951) [34] examinant les protocoles d'autopsie de 188 enfants ou adolescents décédés de maladie de Bouillaud notent que 3 % des cas présentaient des lésions de glomérulo-néphrite aiguë et 2 % des lésions de néphrite chronique.

Ablard et Larcan (1954) [1] notent 8 albuminuries et 4 néphrites chez 200 rhumatismes articulaires aigus observés en milieu militaire, soit 2 % de néphrites.

Par contre, pour d'autres auteurs, la néphrite rhumatismale serait relativement plus fréquente : c'est ainsi que Stettner [67] rapporte 33 néphrites hématuriques chez 50 enfants rhumatisants.

Pour Coburn [22], l'hématurie serait une manifestation classique de la maladie rhumatismale.

Bernheim, Vialtel et Dupuis [8] pensent que la néphrite rhumatismale n'est pas aussi rare qu'on le prétend et ils la croient fréquente chez l'enfant. Ces auteurs affirment d'autre part qu'elle n'est pas l'apanage des formes graves. L'absence d'atteinte cardiaque dans les trois cas qu'ils citent en témoigne.

Bell [6] examine les reins de 104 sujets qui avaient été atteints de rhumatisme cardiaque évolutif. Il trouve les glomérules normaux dans 77,8 % des cas. Dans un cas seulement existait une glomérulo-néphrite avancée. Cependant, dans 21 % des cas, les glomérules montrèrent une glomérulite diffuse, peu marquée, mais nette, caractérisée par une augmentation du nombre des cellules endothéliales capillaires.

Chez 212 malades atteints de maladie de Bouillaud, Salvesen [62] note 10 glomérulo-néphrites typiques avec hypertension artérielle, albuminurie, hématurie, cylindrurie, ce qui donne un pourcentage de 4,7. Salvesen définit la néphrite rhumatismale comme une néphrite survenant pendant ou peu de temps après une crise de fièvre rhumatismale. Plus rarement elle précède la polyarthrite.

Dans une statistique portant sur 120 cas de néphrite, Ehrstrom [28] rapporte 11,5 % de néphrites rhumatismales.

Devant la diversité des résultats apportés par ces statistiques, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de la fréquence de la néphrite rhumatismale. Nous avons recueilli 155 observations de maladies de Bouillaud soignées dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Desgenettes à Lyon pendant la période 1946-1952. Nous rapportons d'autre part 25 cas de rhumatisme articulaire aigu observés dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Lyautey (Strasbourg), du 1^{er} juillet 1953 au 1^{er} juillet 1954. Les cas rapportés concernent de jeunes soldats chez lesquels l'absence d'albuminurie fut notée lors de l'examen systématique des urines à l'arrivée au corps. Dans notre première série de 155 maladies de Bouillaud, nous avons relevé 5 néphrites avec albuminurie, cylindrurie, hématurie microscopique et troubles plus ou moins accusés de l'excrétion azotée soit un pourcentage de 3,2 %. Dans notre deuxième série de 25 malades, nous avons noté 5 albuminuries simples, 4 néphrites aiguës légères avec hématurie microscopique, mais sans troubles de l'excrétion azotée, 2 néphrites aiguës plus graves avec hématurie microscopique, cylindrurie, élévation de l'urée sanguine. Ainsi si la néphrite vraie est assez rare, l'atteinte rénale légère paraît très fréquente.

CLINIQUE

Avec Lutembacher [48], Chalier et Delore [19], on peut distinguer :

- 1° L'albuminurie simple.
- 2° La néphrite aiguë curable.
- 3° La néphrite grave.

L'ALBUMINURIE SIMPLE.

Assez fréquente, c'est une albuminurie légère survenant le plus souvent au début de la polyarthrite ou au décours de celle-ci. Elle est éphémère, disparaît à la fin de la période fébrile, peut réapparaître lors d'une nouvelle poussée articulaire.

Elle s'accompagne d'une légère oligurie avec teinte rouge foncé des urines, dépôt d'urates. Le taux de l'urée sanguine est normal. La perméabilité rénale reste bonne.

LA NÉPHRITE AIGUE CURABLE.

Elle survient au cours de la polyarthrite, parfois plus tardivement vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour pour Grenet [33]. Elle suit parfois une angine et peut précéder les localisations articulaires (Etienne Bernard) [7].

La néphrite rhumatismale s'accompagne parfois de douleurs lombaires qui seraient, d'après Rayet [59], plus intenses que dans les autres néphrites. En général, il n'y a ni nausées, ni céphalées.

Les œdèmes sont rares et discrets. L'anasarque est exceptionnel.

On a parfois signalé un retentissement cardio-vasculaire : légère hypertension, rarement un bruit de galop.

Les urines sont rares, un peu troubles. Elles peuvent être franchement hémorragiques. L'albuminurie est souvent importante. On note la présence de cylindres granuleux, de globules rouges. L'excrétion des chlorures et de l'urée est abaissée.

L'azotémie est variable : 0,80 chez un malade de Labbé et Meaux Saint-Marc [41], 2,20 dans une de nos observations.

La forme hématurique de la néphrite rhumatismale a fait l'objet de nombreuses publications (Labbé et Meaux Saint-Marc [41], Kndberg [40], Fiessinger, Albeaux-Fernet et Ledoux-Lebard [29]). Les hématuries ne sont pas liées à des infarctus. Elles peuvent précéder l'arthrite ou être récidivantes.

La néphrite rhumatismale accompagne fréquemment d'autres manifestations viscérales. Les lésions cardiaques sont souvent présentes (Lesieur, Froment et Bussy [45]). Lutembacher [48], rapporte des hépatites associées. Catalan, Frumusan et Chaouat [17] ont publié une observation de rhumatisme articulaire aigu grave avec péricardite, congestion pleuro-pulmonaire, néphrite hémorragique et urémigène.

LA^e NÉPHRITE RHUMATISMALE GRAVE.

Elle est exceptionnelle (Chalier et Delore [19]) et se voit dans les formes à localisations polyviscérales. C'est une forme azotémique à issue fatale après céphalées, délire, convulsions, dyspnée, coma. L'urémie est parfois très aiguë.

Deux cas de néphrite azotémique à terminaison mortelle ont été rapportés par Grenet [33].

Uzan [70] a rapporté une observation avec azotémie à 6,30 grammes. L'évolution fut rapidement mortelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'après Craciun, Visincanu, Gingold et Ursu [23], la lésion essentielle est une glomérulo-néphrite, les tubes urinaires restant peu modifiés. Mais ce qui caractérise le processus rhumatismal au niveau des reins, c'est le fait que les lésions sont disséminées et portent sur un nombre relativement petit de glomérules. Nous avons là une localisation parcellaire et sélective en général, sans lésions diffuses. Tardivement, on peut aboutir à une sclérose des glomérules touchés (aspect cicatriciel, fibreux, hyalin).

Ces lésions sont un des arguments de base pour ceux qui rejettent l'hypothèse de la nature allergique de la maladie de Bouillaud.

Cependant pour Bell [6], les reins sont atteints d'une glomérulo-néphrite diffuse.

OBSERVATIONS

Nous avons classé ces observations d'après l'importance de l'atteinte rénale. Les observations d'albuminurie simple et de néphrite légère ne sont l'objet que d'un bref résumé.

Albuminuries simples

OBSERVATION N° 1.

Ba... S., 21 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey (Strasbourg), du 4 juillet 1953 au 28 août 1953.

Récidive, rhumatisme polyarticulaire aigu avec angine initiale, température à 39°, V. S. à 101/123. A l'entrée, albuminurie avec sédiment urinaire normal.

Thérapeutique : 120 gr. de salicylate de soude intra-veineux, 210 gr. de salicylate per os.

Résultat : normalisation de la V. S. en 25 jours. Pas de séquelle cardiaque. E.C.G. normal. Disparition de l'albuminurie.

OBSERVATION N° 2.

Vi... R., 21 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey, du 21 novembre au 19 décembre 1953.

Primo-invasion, rhumatisme polyarticulaire aigu avec température à 38°5, V.S. initiale à 61/94. Oligurie. Traces nettes d'albumine dans les urines. Sédiment urinaire normal. Au cœur, petit souffle systolique endapexien. T. A. à 14/8.

Thérapeutique : 138 gr. de salicylate intra-veineux, 240 grammes de salicylate per os.

Résultat : normalisation de la V.S. en 20 jours. Au cœur, petit souffle systolique endapexien. E.C.G. normal. Disparition de l'albuminurie.

OBSERVATION N° 3.

Fr... J., 21 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey du 8 mars au 7 avril 1954.

Récidive, rhumatisme polyarticulaire aigu avec température à 39°, V.S. initiale à 55/99. Albuminurie à l'entrée. Sédiment urinaire normal.

Thérapeutique : 114 gr. de salicylate intra-veineux, 112 grammes de gentisate de soude per os

Résultat : normalisation de la V.S. en 20 jours. Pas de séquelle cardiaque. Disparition de l'albuminurie.

OBSERVATION N° 4.

Ba... E., 21 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey du 6 avril au 18 mai 1954.

Primo-invasion, rhumatisme polyarticulaire aigu avec température à 39°5, V.S. initiale à 98/106. Albuminurie à l'entrée. Sédiment urinaire normal.

Thérapeutique : 156 gr. de salicylate de soude intra-veineux.

Résultat : normalisation de la V.S. en 35 jours. Pas de séquelle cardiaque. Disparition de l'albuminurie.

OBSERVATION N° 5.

Et... J., 20 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey du 20 avril au 6 mai 1954.

Maladie de Bouillaud apparue au cours d'une sinusite maxillaire droite. A l'auscultation cardiaque, rythme à trois temps de pointe. A l'E.C.G., allongement de l'espace P.R. (20/100 de sec.). A l'entrée, albuminurie avec sédiment urinaire normal.

Thérapeutique : 6 gr. de salicylate intra-veineux par jour. 8 gr. de gentisate de soude per os par jour.

Résultat : Disparition de l'albuminurie. Allongement de l'espace P.R. à l'E.C.G.

Néphrites légères

OBSERVATION N° 6.

Ri... G., 20 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey du 10 juillet au 26 août 1953.

Récidive, rhumatisme polyarticulaire aigu avec température à 38°2, V.S. initiale à 62/85. Oligurie. Albuminurie. Dans le sédiment urinaire présence d'assez nombreux leucocytes, cellules épithéliales et hématies. Azotémie à 0,35 gr. T. A. à 12/7.

Thérapeutique : 48 gr. de salicylate de soude intra-veineux, 160 gr. d'antipyrine.

Résultat : normalisation de la V.S. en 25 jours. Pas de séquelle cardiaque. E.C.G. normal. Disparition de l'albuminurie. Sédiment urinaire normal.

OBSERVATION N° 7.

La... E., hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey du 1^{er} mars au 4 mai 1954.

Primo-invasion, rhumatisme polyarticulaire aigu ayant débuté par une angine. Température à 39°8. V.S. initiale à 122/127. Oligurie. Albuminurie. Dans le sédiment urinaire, présence d'assez nombreux leucocytes et hématies. Azotémie à 0,44 gr. T.A. à 10/5.

Thérapeutique : 144 gr. de salicylate de soude intra-veineux, 300 gr. de gentisate de soude per os.

Résultat : normalisation de la V.S. en 35 jours. Pas de séquelle cardiaque. E.C.G. normal. Disparition de l'albuminurie. Sédiment urinaire normal.

OBSERVATION N° 8.

Gr... J., 21 ans, hospitalisé à l'hôpital Militaire Lyautey, du 29 avril au 15 juin 1954.

Primo-invasion, rhumatisme polyarticulaire aigu ayant débuté par une angine. Température à 39° V.S. initiale à 70/80. Albuminurie. Dans le sédiment urinaire, présence de nombreux leucocytes et de quelques hématies. Azotémie à 0,20 gr. T.A. à 125/80.

Thérapeutique : 80 gr. de salicylate de soude intra-veineux.

neux, 120 gr. de salicylate per os, 240 gr. de gentisate de soude per os.

Résultat : normalisation de la V.S. en 25 jours. Pas de sequelle cardiaque. Disparition de l'albuminurie. Sédiment urinaire normal.

OBSERVATION N° 9.

Tr... M., 22 ans, hospitalisé à l'Hôpital Militaire Lyautey du 19 janvier au 20 février 1955.

Récidive, rhumatisme polyarticulaire aigu ayant débuté par une angine. Température à 38°, V.S. à 25/60. Albuminurie. Dans le sédiment urinaire, présence d'assez nombreux leucocytes et de quelques hématies. Azotémie à 0,35 gr. Elimination de P.S.P. normale. A l'auscultation cardiaque, rythme à trois temps de pointe. T.A. à 13/6.

Thérapeutique : 68 gr. de salicylate de soude intra-veineux, 160 gr. de gentisate de soude per os.

Résultat : normalisation de la V.S. en 18 jours. A l'auscultation, cœur normal. E.C.G. normal. Disparition de l'albuminurie. Sédiment urinaire normal.

Néphrites typiques

OBSERVATION N° 10, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Lyautey, Strasbourg (Médecin-Commandant Steiger).

Rhumatisme articulaire aigu grave. Pancardite rhumatismale. Néphrite. Guérison de la néphrite.

Ga... Paul, 21 ans, entre dans le service le 7 septembre 1953. Début il y a quelques jours par une angine. Température à 39°, douleurs lombaires, arthralgies au niveau des genoux et des chevilles.

On note une première crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 18 ans.

A l'entrée, articulations des genoux et des chevilles rouges, œdématisées, douloureuses à la mobilisation.

A l'auscultation cardiaque, souffle systolique de pointe intense, piaulant. A la base, frottement péricardique et souffle diastolique. T.A. à 12/7.

Urînes albumineuses renfermant 1 gr. d'albumine par litre. Oligurie marquée (500 cc. par 24 heures). Dans le sédiment urinaire, présence de cylindres granuleux, de leucocytes et de quelques hématies. Azotémie à 0,48 gr.

V.S. à 120/125.

Traitement : 6 gr. de salicylate de soude intra-veineux par jour et 8 gr. per os.

Le 15 septembre, le sédiment urinaire ne renferme plus que des cellules épithéliales. Disparition de l'albuminurie.

Le 17 septembre, la température qui était descendue à 37°3 s'élève de nouveau. V.S. à 92/126. Hémoculture stérile. L'hémogramme met en évidence une hyperleucocytose : 12.000 G.B. avec 83 % de polynucléaires.

Le 28 septembre, apyrexie. A l'auscultation cardiaque, souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale, souffle diastolique de base d'insuffisance aortique. Le frottement péricardique a disparu.

Le 15 octobre, sédiment urinaire normal. V.S. à 48/83. A l'électrocardiogramme, espace P.R. allongé (22/100 de sec.). En D III, crochetage de l'onde rapide.

Le 24 octobre, V.S. à 8/22. Arrêt du traitement salicylé. Traitement de consolidation à l'antipyrine (4 gr. par jour pendant 12 jours). Au cœur, il existe à la pointe une vibration du premier bruit avec frémissement à cheval sur cette vibration. A l'auscultation de la pointe, souffle présystolique, premier bruit éclatant suivi d'un souffle holosystolique en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle : maladie mitrale typique. En outre, dans le 3^e espace intercostal gauche, souffle d'insuffisance aortique. T.A. à 14/6. A la radioscopie, cœur mitral avec gros arc moyen gauche.

Le 30 novembre, rechute avec température à 39°. La V.S. remonte à 42/85. Réapparition de l'albuminurie. Dans le sédiment urinaire, présence d'assez nombreux leucocytes et cellules épithéliales.

Reprise du traitement salicylé associé à l'antipyrine et à la pénicilline.

Le 28 décembre, disparition de l'albuminurie. Azotémie normale. V.S. à 8/20.

Le traitement institué a comporté 328 gr. de salicylate intra-veineux, 126 gr. de salicylate per os, 172 gr. d'antipyrine.

Notons que malgré la salicylothérapie intra-veineuse, on n'a eu à déplorer aucun incident local veineux.

OBSERVATION N° 11, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Lyautey, Strasbourg (Médecin-Commandant Steiger).

Rhumatisme articulaire aigu. Néphrite rhumatismale. Guérison de la néphrite.

Fu... Marcel, 21 ans, entre dans le service le 10 mai 1954.

Rien de particulier dans les antécédents.

Début il y a quelques jours par une angine. Arthralgies au niveau des genoux et des chevilles. Température à 39°. Sueurs abondantes.

A l'entrée, gorge rouge, pâleur du visage. Articulations des genoux et des chevilles rouges, œdématisées, douloureuses.

A l'auscultation cardiaque, assourdissement du premier bruit. T.A. à 14/9.

V.S. à 18/24.

Présence d'albumine (0,60 gr.), d'assez nombreux leucocytes, de quelques hématies et de quelques cylindres granuleux dans les urines. Azotémie à 0,61 gr.

Traitement : 6 gr. de salicylate de soude intra-veineux et 10 gr. de gentisate de soude buccal par jour.

La température revient à la normale en 48 heures.

Le 15 mai, l'urée sanguine descend à 0,52 gr..

Le 17 mai, sédiment urinaire normal. Disparition de l'albuminurie.

La vitesse de sédimentation se normalise le 5 juillet. A l'auscultation, cœur normal. E.C.G. normal. Azotémie à 0,30 gramme.

La thérapeutique instituée a comporté 186 gr. de salicylate de soude intra-veineux, 152 gr. de gentisate de soude et 96 gr. d'antipyrine.

OBSERVATION N° 12.

Résultats de l'hormonothérapie dans une forme grave de maladie de Bonilland à localisations extra-articulaires multiples.

Par Baylon (H.), médecin commandant, Hugonot (R.), Pernod (J.), médecins capitaines. Auffret et Schimmel, médecins aspirants.

Société de Médecine Militaire Française. Bulletin Mensuel N° 1, janvier 1955.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë s'impose lorsque nous examinons le jeune D... Chr..., 21 ans, le 15 mai 1954, à son entrée dans notre service. Il nous apprend que depuis quelques jours il présentait des courbatures, des frissons, un certain degré de dysphagie, des douleurs abdominales diffuses et une température oscillant autour de 38°. Le soir de son admission, elle s'élève à 39°6. L'examen clinique ne révèle aucune anomalie somatique, mais les urines contiennent un abondant précipité d'albumine et l'examen du sédiment urinaire montre des cylindres granuleux, des leucocytes et de nombreuses hématies.

On met en œuvre un traitement classique : diète glucidolipidique, antibiotiques, pénicilline et streptomycine, antihistaminiques de synthèse et tout semble devoir rentrer dans l'ordre rapidement.

En trois jours en effet, le malade est apyrétique, la diurèse qui demeurait faible (500 cc. par vingt-quatre heures), amorce une crise polyurique de 2,500 l. Le taux de l'albumine urinaire qui était de 2 grammes par litre se réduit à l'état de traces. L'urée sanguine est demeurée dans les limites normales (0,30) de même que le chiffre de la T.A. (12/7). Enfin, les examens cliniques successifs n'ont pas mis en évidence d'œdèmes.

Aussi au matin du 5^e jour, ce n'est pas sans étonnement que l'on voit la température s'élever de nouveau à 39°, tandis que l'on se trouve à l'examen en présence d'une symptomatologie nouvelle. Les téguments sont le siège au niveau de l'abdomen, des cuisses, de la région dorso-lombaire et des fesses d'une éruption d'un aspect très particulier. Elle est constituée de taches bistrées, à peine saillantes, limitées par une bordure rouge. Ces taches siègent surtout sur le tronc, respectant la face et les muqueuses, ne s'accompagnent pas de prurit. Au niveau de la région dorso-lombaire elles prennent par confluence un aspect polycyclique conservant un centre clair.

Le malade accuse des arthralgies diffuses, surtout marquées au niveau des genoux où l'on constate une infiltration périarticulaire et un choc rotulien bilatéral. L'auscultation cardiaque permet de percevoir dans la région endapexienne un frottement péricardique et un souffle systolique de pointe, tandis que l'examen radioscopique montre un élargissement de l'ombre cardiaque et le tracé électrique une inversion concordante de l'onde T avec surdécalage du segment S.T. dans toutes les dérivations sans autre altération.

Sur le plan biologique : les investigations bactériologiques (prélèvement pharyngé, hémoculture) restent négatives; le taux de la fibrinémie est de 5 gr. p. 1.000; la V.S. est à 110 mm.-120 mm.; la réaction de Vernes-Résorcine à 86° Vernes; le protéinogramme montre une augmentation notable des α globulines. Enfin l'hémogramme met en évidence une anémie légère à 3.456.000 et une discrète hyperleucocytose : 11.000 G.B. avec 83 % de polynucléaires.

Ce tableau est en somme celui tout à fait classique d'une maladie de Bouillaud à forme sévère. Elle tire son originalité de la localisation rénale initiale et de l'apparition secondaire des atteintes articulaires, myo-péricardique, et d'un érythème cutané discoïde de Besnier.

L'atteinte péricardique et la réputation de sévère évolutivité des formes de R.A.A. accompagnées d'éruptions érythémateuses nous ont incités à faire appel d'emblée au traitement hormonal. Notre malade a été soumis à un traitement d'attaque par l'A.C.T.H. : 100 milligrammes par jour pendant dix jours. Nous lui avons ensuite, pour des raisons d'ordre pratique, substitué la cortisone à la dose initiale quotidienne de 200 milligrammes rapidement dégressive. Lorsque cette dose s'est abaissée à 50 milligrammes, nous avons alors complété le traitement hormonal, puis substitué à celui-ci la salicylothérapie intra-veineuse selon la méthode désormais classique de Camelin.

Les résultats de cette thérapeutique ont été excellents.

Sur le plan clinique, la température revient à la normale en quarante-huit heures et le malade demeure ensuite apyrétique pendant toute l'évolution. Les arthralgies disparaissent en quatre jours, mais il persiste au niveau du genou droit une hydarthrose qui ne cédera qu'au bout de trois semaines de traitement.

Les éléments érythémateux perdent leur bordure légèrement saillante et confluent pour former de vastes plages de teinte chamois qui s'estompent lentement et disparaissent en huit jours.

Le frottement péricardique n'est plus perçu au bout de quarante-huit heures et les tracés électriques se normalisent; le souffle systolique de pointe s'atténue progressivement pour disparaître en deux mois.

Enfin l'examen chimique des urines et celui du sédiment urinaire se montrent normaux pendant toute la durée de l'hospitalisation.

Sur le plan biologique, la V.S. passe de 110-120 au chiffre

normal de 4-10 en vingt jours. Dans les mêmes délais, on voit s'abaisser le taux de la fibrinémie de 5 à 3 grammes, le chiffre de la réaction Vernes-Résorcine de 86° à 23° Vernes ; enfin l'importance de la tache des α globulines sur l'électrophorégramme se réduit sensiblement.

En dix jours, on voit se réparer l'anémie et l'équilibre leucocytaire revenir à la normale.

Le malade quitte le service le 13 juillet 1954 après huit semaines d'hospitalisation sans aucune séquelle.

Nous avons revu ce malade le 13 septembre 1954.

L'examen clinique est normal. La V.S. est à 2 mm.-4 mm., la fibrinémie à 3 grammes, le tracé électrocardiographique normal. Mais il existe une albuminurie intermittente et, bien que l'épreuve de la P.S.P., la clearance de l'urée, donnent des résultats normaux, la persistance de cylindres granuleux dans le sédiment urinaire laisse planer un doute sur l'avenir rénal de ce sujet.

OBSERVATION N° 13, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Complémentaire d'Armée « Emile Fournier », Allemagne. (Médecin Capitaine Miéral.)

Néphrite rhumatismale guérie par la salicylothérapie endoveineuse.

Gu... René, 22 ans, entre dans le service le 21 août 1954 pour albuminurie massive.

Antécédents : il y a plusieurs mois découverte d'une albuminurie très discrète lors d'un examen systématique. Cette albuminurie n'a pas été retrouvée par la suite.

Début il y a huit jours par des arthralgies accompagnées de phénomènes fluxionnaires. Atteinte des articulations des genoux, des chevilles et du poignet gauche. Sédation spontanée des arthralgies, puis apparition de douleurs lombaires. Température à 38°, oligurie, urines bouillon sale, œdèmes des membres inférieurs.

A l'entrée, les œdèmes des membres inférieurs ont disparu. Température à 39°.

A l'auscultation cardiaque, existence d'un souffle systolique de pointe. T.A. : 13/8.

Traitement : pénicilline, streptomycine.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants : présence d'albumine (0,20 gr.) dans les urines. L'examen du sédiment urinaire montre de nombreux leucocytes

non altérés, des cylindres hyalins et granuleux. Urée urinaire : 16 gr. $\frac{0}{100}$. Azotémie à 2,20 gr.

Formule sanguine : 3.500.000 globules rouges, 9.800 globules blancs. 85 % de polynucléaires.

V.S. à 116/125. Prélèvement de gorge négatif. Uroculture négative. Fond d'œil normal.

A l'électrocardiogramme, allongement de l'espace PR (22/100 de sec.). Le malade est à la diète hydrique lactosée.

On pense successivement à la possibilité d'une tubulonéphrite, d'une maladie d'Osler. Pénicilline et streptomycine sont sans action. L'hémoculture est impossible, étant donné la prescription des antibiotiques. On pratique une électrophorèse du sérum. La tifomycine est sans action sur la température qui reste à 39°.

Le 30 août, disparition du souffle systolique de pointe à l'auscultation cardiaque. On élimine la maladie d'Osler.

Formule sanguine : 3.900.000 globules rouges, 13.200 globules blancs. 72 % de polynucléaires.

Dans le sédiment urinaire, présence de nombreux leucocytes non altérés et de nombreux cylindres granuleux. Azotémie à 0,65 gr.

Le 2 septembre, le médecin colonel Mauvais (médecin consultant) devant les arthralgies, la résistance aux antibiotiques, le souffle systolique de pointe, la V.S. très élevée, l'électrophorèse, l'électrocardiogramme avec un espace P.R. à 22/100 de seconde pense à l'existence d'une néphrite rhumatismale et prescrit 6 gr. de salicylate de soude intra-veineux par jour. 6 gr. de gentisate de soude per os sont associés au salicylate.

Dès le 3 septembre, l'amélioration est évidente.

Le 4 septembre, la température descend à 37°4.

Pendant quinze jours, la température reste aux environs de 37°2-37°4, puis elle se normalise à 37°. La V.S. se normalise début octobre.

L'urée sanguine baisse et revient à son chiffre normal le 5 septembre. L'albuminurie et la cylindrurie persistent jusqu'au 5 octobre.

Le 10 octobre, arrêt du salicylate.

Le malade est revu le 5 janvier 1955. A l'auscultation cardiaque, existence d'un souffle systolique de pointe sans propagation. Atténuation du souffle en position debout. T.A. à 14/9.

Pas de séquelles rénales.

OBSERVATION N° 14, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Complémentaire d'Armée « Emile Fournier », Allemagne (Médecin Capitaine Miéral).

Néphrite rhumatismale guérie par la salicylothérapie endoveineuse.

Vi... Henri, 21 ans, entre dans le service le 14 juin 1955 pour albuminurie massive.

Rien de particulier dans les antécédents. Vaccination T.A. B.D.T. il y a peu de temps.

Début il y a deux semaines par une angine, puis fièvre, arthralgies généralisées et fugaces ne durant que 24-36 heures, lombalgies. Découverte d'une albuminurie importante.

A l'entrée, asthénie, lombalgies, sueurs abondantes. Température à 38°. Absence d'œdèmes.

A l'examen cardiaque, bruits un peu assourdis mais réguliers. T.A. à 15/10.

Les examens pratiqués donnent les résultats suivants : Diurèse : 700 cc. par 24 heures. Présence d'albumine (2,80 gr.) dans les urines. L'examen du sédiment urinaire montre de nombreux leucocytes et de très nombreuses hématies. Azotémie à 1 gr.

Formule sanguine normale. V.S. à 119/124.

Prélèvement de gorge négatif.

E.C.G. avec espace P.R. à 18/100 de sec.

L'épisode rhino-pharyngé remontant à deux semaines, les arthralgies, l'accélération très considérable de la V.S. font penser à un R.A.A.

Traitement : salicylate de soude intra-veineux (6 gr. par jour) associé à la pénicilline.

Le 16 juin, V.S. à 105/110. Fibrinémie : 12,40 gr.

Le 17 juin, la température descend à 37°3. Augmentation de la diurèse (1.500 cc. par 24 heures). Urée urinaire : 9 grammes ‰ . Δ brut : — 0°64. Δ corrigé : — 0°56.

Le 19 juin, apyrexie. Azotémie à 1,90 gr. Réserve alcaline : 48 volumes. Δ brut : — 0°59. Δ corrigé : — 0°52. Protidémie : 65,5 gr. V.S. à 80/110.

Le 21 juin, albuminurie 0,20 gr. Urée urinaire : 11 grammes ‰ . Azotémie à 1,65 gr.

La V.S. est à 70/98 le 23 juin. Azotémie : 0,90 gr. ‰ .

La concentration uréique urinaire augmente (15 gr. ‰ le 8 juillet). Le Δ est normal. Azotémie à 0,45 gr. le 8 juillet.

Au trentième jour de la maladie, le malade est mis au

grand régime. Azotémie à 0,35 gr. Urée urinaire : 16 gr. ‰. L'albuminurie est absente depuis le treizième jour de la maladie. Sédiment urinaire normal.

L'examen cardiaque est normal. T.A. à 13/7.

Le malade quitte le service le 26 juillet 1955.

OBSERVATION N° 15, recueillie dans le service de M. le Pr P. Ravault.

Rhumatisme articulaire aigu. Erythème marginé discoïde de Besnier. Néphrite rhumatismale.

Ar... Huguette, 18 ans, entre dans le service le 23 septembre 1950.

Rien de particulier dans les antécédents.

Début il y a une dizaine de jours par des arthralgies au niveau du genou droit et de l'épaule gauche. Eruption purpurique au niveau du genou droit. Température à 39°. Baisse de la température sous l'influence du traitement salicylé. L'éruption tend à se généraliser. Le 17 septembre, découverte d'une albuminurie à 10 gr. ‰. Le lendemain, albuminurie à 38,60 gr. ‰.

A l'entrée, température à 38°, V.S. à 125. Arthralgies au niveau du genou droit et de l'épaule gauche sans phénomènes fluxionnaires. L'éruption s'étend à tout le corps. Absence d'œdèmes.

Examen cardiaque normal. T.A. à 13/7.

Urines rares, foncées, albumineuses. Présence de très nombreuses hématies dans le sédiment urinaire.

Azotémie à 0,35 gr. Protidémie : 62 gr. ‰ ; sérine : 23,5 gr. ‰ ; globulines : 38,5 ‰. Rapport S/G = 0,61. Cholestérolémie : 2,30 gr. ‰.

Pr P. Ravault : « L'éruption que l'on avait rattachée un peu trop hâtivement à un purpura rhumatoïde s'est étendue considérablement et a pris l'aspect d'un érythème marginé discoïde de Besnier, ce qui rejette le diagnostic vers la maladie de Bouillaud ».

Traitement : gentisate de soude (1 gr. intra-veineux et 20 gr. per os).

Le 10 octobre, l'albuminurie a pratiquement disparu.

Le 13 et 14 octobre, absence d'albuminurie.

Le 17 octobre, présence d'un disque d'albumine dans les urines après épreuve de la marche. Disparition de l'albuminurie au repos.

Le 19 octobre, présence de très nombreuses hématies dans le sédiment urinaire.

La malade quitte le service le 20 octobre 1950 avec un traitement d'entretien au gentisate de soude.

OBSERVATION N° 16, recueillie dans le service de M. le Pr P. Ravault.

Néphrite rhumatismale. Insuffisance Mitrale.

Bl. Suzanne, 20 ans, entre dans le service le 27 octobre 1953.

Rien de particulier dans les antécédents.

Début en juin 1953 par une angine aiguë avec température élevée, œdème des jambes et de la face, epistaxis récurrentes. Rémission d'un mois. Puis rechute sous forme d'une glomérulo-néphrite avec urines peu abondantes et franchement hématuriques, température élevée, douleurs lombaires, arthralgies fugaces au niveau des genoux. Ces arthralgies sans phénomènes inflammatoires locaux entraînèrent une certaine gêne fonctionnelle transitoire. Il n'y avait alors ni œdèmes, ni céphalées, ni troubles cardio-vasculaires.

Une nouvelle poussée fébrile aiguë avec lombalgies et hématuries pousse la malade à se faire hospitaliser.

A l'entrée, température à 37°4, V.S. à 75.

A l'examen cardiaque, souffle systolique de pointe se propageant légèrement dans la région axillaire et s'accompagnant d'un frémissement. T.A. à 16/9.

Présence d'albumine (0,27 gr.) dans les urines. L'examen du sédiment urinaire montre d'assez nombreuses hématies et d'assez nombreux cylindres granuleux.

Azotémie à 0,42 gr. R.A. = 47 vol. Protidémie : 72,5 gr. p. 1.000 ; sérine : 33 gr. p. 1.000 ; globulines : 40 gr. p. 1.000. Rapport S/G = 0,85.

Fond d'œil normal.

Pr. P. Ravault : « La coexistence au début d'arthralgies et l'installation dans les semaines suivantes d'une insuffisance mitrale font penser à une néphrite rhumatismale à forme hématurique ».

Traitement : pénicilline (200.000 unités par jour) associée au gentisate de soude (2 gr. intra-veineux et 12 gr. per os par jour).

Le 29 octobre, azotémie normale.

Le 30 octobre, épreuve de la P.S.P. : l'élimination est de 40 %.

Le 2 novembre, hémoculture négative. Absence d'albumine dans les urines. Présence de nombreuses hématies et d'assez nombreux cylindres granuleux dans le sédiment urinaire.

Le 4 novembre, le taux des antistreptokinases est égal à 10 fois le taux normal.

Le 9 novembre, albuminurie à 0,15 gr.

La malade quitte le service le 13 novembre avec un traitement d'entretien au gentisate.

OBSERVATION N° 17, recueillie dans le service de M. le Pr P. Ravault.

Rhumatisme articulaire aigu. Néphrite rhumatismale.

Be... Denise, entre dans le service le 7 mai 1954 pour crise de rhumatisme articulaire aigu.

Mariée, deux enfants. Antécédents familiaux lourdement chargés quant à la bacillose pulmonaire (5 sœurs mortes de bacillose pulmonaire entre 1928 et 1945). Albuminurie transitoire constatée au cours du cinquième mois de la deuxième grossesse. Petit souffle systolique de pointe noté il y a plusieurs années.

Il y a dix jours, syndrome polyarticulaire aigu avec douleurs et phénomènes fluxionnaires. Atteinte des genoux et du coude gauche. Température à 39°.

A l'entrée, température à 39°, V.S. à 120. Arthralgies accompagnées de phénomènes fluxionnaires.

A l'examen cardiaque, petit souffle systolique de pointe sans propagation. T.A. à 11/7.

Présence d'albumine dans les urines (1 gr.). L'examen du sédiment urinaire montre de très rares polynucléaires et quelques hématies. Azotémie à 0,22 gr.

Traitement : salicylate de soude (2 gr. intra-veineux par jour) et gentisate de soude (10 gr. par jour).

Au bout de cinq jours de traitement, les signes articulaires ont disparu. Baisse de la température.

Le 14 mai, la température remonte à 39°. V.S. à 120. De nouveaux signes articulaires apparaissent.

L'A.C.T.H. est prescrit à la dose de 100 mgrs par jour.

Le 16 mai, température à 37°5. Formule sanguine : 3.340.000 globules rouges ; 11.000 globules blancs ; 75 % de

polynucléaires. Présence d'albumine dans les urines (0,24 gr.). Rares hématies dans le sédiment urinaire.

Le taux des antistreptokinases est égal à 6 fois le taux normal.

Le 18 mai, absence d'albumine dans les urines. Présence de très rares hématies dans le sédiment urinaire.

Le taux d'antihyaluronidase streptococcique est de 27.000 unités T.R.U. par cc.

Le 19 mai, température à 37°2. La dose d'A.C.T.H. est réduite à 75 mgrs par jour. L'A.C.T.H. a fait tomber la température et disparaître l'albuminurie. Les signes articulaires ont disparu.

Le 2 juin, V.S. à 43.

Le 17 juin, traces indosables d'albumine dans les urines. Très rares hématies dans le sédiment urinaire.

La malade quitte le service le 27 juin 1954. Elle a reçu 3 gr. d'A.C.T.H. La température est stabilisée à 37°. La V.S. est à 20.

OBSERVATION N° 18, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Desgenettes. (Médecin Lieutenant Colonel Camelin). Obs. 130, 1952. Observation rapportée in extenso dans la thèse de Ramel [55].

Néphrite rhumatismale avec syndrome néphrotique. Insuffisance aortique.

In... Jacqueline, 26 ans. Arthralgies des deux genoux et de la tibio-tarsienne droite en février 1952, avec phénomènes fluxionnaires, légère élévation thermique (37°8) et accélération de la V.S.; traitée à domicile par la prise orale de gentisate de sodium qui améliore la scène fonctionnelle. L'albuminurie à 52,8 gr. ‰ est découverte avant la mise en route d'un traitement d'irgapyrine envisagé et qui ne fut pas appliqué. La néphropathie, dès lors prédominante, entraîna les hospitalisations successives dans les services du Pr Mériel, à Toulouse (fév.-mars 1952), du Pr Janbon à Montpellier (avril 1952), puis dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Desgenettes à Lyon (avril-octobre 1952) où la malade est toujours régulièrement suivie (juillet 1955). C'est en mai 1952 que s'est constituée une fuite diastolique aortique apportant la signature rhumatismale de l'affection, preuve recherchée dès le début, mais qui ne s'était pas extériorisée. Si l'on suit les nombreuses analyses pratiquées à Toulouse, à Montpellier

et à Lyon, on observe que la protéinurie a progressivement baissé à 16, 12, 8, 4 gr. ‰ . La néphrite hématurique était notée à chaque examen avec présence de corps bi-réfringents. Le retentissement humoral était d'emblée celui d'un syndrome néphrotique : protidémies successivement à 46, 40, 60 ‰ , avec des rapports A/G au-dessous de l'unité ; lipidémies de 13 à 15 ‰ avec cholestérolémies au-dessus de 3 ‰ . Azotémie à 1,85 gr. Un épisode arthralgique assez peu intense, avec un léger mouvement fébrile, mais avec une V.S. à plus de 100 mm. à la première heure, faite instituer un traitement salicylé endoveineux, qui se révèle rapidement actif sur l'albuminurie, la V.S. et les troubles humoraux. En octobre 1952, le bilan humoral est le suivant : azotémie, 0,40 ‰ . Protidémie 88 ‰ avec rapport A/G à 1,37. Lipidémie, 6,82 ‰ et cholestérolémie 1,90 ‰ .

Régulièrement suivie depuis trois ans, cette jeune fille ne présente actuellement qu'une protéinurie résiduelle évoluant entre 0,40 et 1 gr. ‰ , non hématurique. Les examens humoraux sont normaux, l'électrophorèse sérique normale avec un rapport $\frac{\alpha_2 + \beta}{A}$ à 0,38, les clearances satisfaisantes, l'urogramme normal, l'azotémie à 0,30 ‰ .

OBSERVATION N° 19, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Desgenettes. (Médecin Lieutenant Colonel Camelin). Obs. 455, 1954.

Néphrite rhumatismale avec syndrome néphrotique. Insuffisance aortique.

Pi... Marcel, 21 ans, entre dans le service le 2 mai 1954 pour syndrome néphrotique.

Le jeune homme a subi au début de février 1954 un examen systématique complet ; aucun fait pathologique n'est alors retenu ; en particulier l'intégrité valvulaire et l'absence d'albuminurie sont explicitement notées.

Le 15 mars, une angine interrompt quelques jours son activité. Elle laisse aussitôt après une asthénie beaucoup plus importante que ne le laisserait supposer la bénignité de l'affection.

Le 31 mars, un œdème de la face et des paupières, avec apyrexie, motive l'examen d'urines qui révèle une albuminurie massive à plus de 50 gr. ‰ , accompagnée de cylindrurie, d'hématurie microscopique et de corps bi-réfringents. Une azotémie normale, une hypoprotidémie à 54, le cholestérolémie à 3,82 ‰ , la V.S. à 100 mm.

térol à 3,54, la T.A. et le fond d'œil normaux légitiment l'hypothèse de syndrome néphrotique. Celui-ci est d'autant plus plausible que l'amélioration se produit très rapidement sous l'influence de l'extrait thyroïdien (0,50 gr. par jour) et du régime hyperprotidique : 400 gr. de viande (Dr Henri André, de Clermont-Ferrand) avec augmentation de 47 % du métabolisme de base.

Le 3 avril, l'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	45 %
Globuline α_1	4 %
α_2	15 %
β	21 %
γ	15 %

$$\text{Rapport : } \frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 0,80.$$

Le 23 avril, albuminurie : 8 gr. Une nouvelle électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	42 %
Globuline α_1	5 %
α_2	23 %
β	18 %
γ	12 %

$$\text{Rapport : } \frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 0,99.$$

Le malade est évacué sur Lyon le 30 avril pour syndrome néphrotique non sans que M. André ait noté que « le diagramme d'électrophorèse sérique n'est pas caractéristique d'une néphrose lipoïdique ».

A l'admission dans le service, le malade se présente encore œdématisé (paupières, régions malléolaires) avec un rythme cardiaque à 90, et un tremblement fin des extrémités, témoins de l'hyperthyroïdie fonctionnelle créée par l'extrait thyroïdien. T.A. à 14/7.

Le malade est apyrétique. V.S. à 11 mm/1^{re} heure.

Bilan rénal :

Diurèse : 2,1 l., albuminurie : 3 gr. $\frac{\circ}{100}$. Nombreuses hématies, quelques cylindres granuleux, corps biréfringents dans le sédiment urinaire. Urée urinaire : 15 gr. $\frac{\circ}{100}$, chlorures : 8,1 gr. $\frac{\circ}{100}$.

Bilan humoral :

Azotémie : 0,35 ‰, sodium (sérum) : 3,18 ‰, potassium (sérum) : 0,162 ; Protidémie : 53 ‰, sérum albumine : 32 ‰, globulines : 21 ‰. Rapport A/G = 1,5. Lipidémie : 8,5 ‰ et cholestérolémie : 2,6 ‰.

L'hémogramme met en évidence une légère hyperleucocytose : 11.200 globules blancs. 75 % de polynucléaires.

Point cryoscopique du sérum : — 0°56.

Electrophorèse du sérum :

Albumine	34,37 %
Globulines α_1	4,65 %
α_2	21,02 %
β	16,19 %
γ	23,77 %

$$\text{Rapport : } \frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 1,09.$$

Le malade est mis au régime déchloruré. Pour une ration de 2.000 calories sont prescrits 130 gr. de protides environ. Le reste de la ration est couvert par des glucides et des lipides.

Le 10 mai, V.S. à 11 mm/1^{re} heure. Azotémie 0,45 gr.

Le 24 mai, V.S. à 14 mm/1^{re} heure. Le bilan rénal est le suivant :

Diurèse 1 l., albuminurie 1,40 gr. Nombreuses hématies (30 à 50 par champ), quelques rares cylindres granuleux et hématiques, très rares corps biréfringents dans les urines. Urée urinaire 19 ‰, chlorures 2,50 ‰.

Le bilan humoral est le suivant :

Azotémie 0,38 ‰. Protidémie 68 ‰, sérum albumine 43 ‰, globulines 25 ‰. Rapport A/G = 1,71.

L'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	51,40 %
Globulines α_1	2,57 %
α_2	14,33 %
β	19 %
γ	12,69 %

$$\text{Rapport : } \frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 0,64.$$

Le 11 juin, sodium (sérum) : 3,58, potassium : 0,185.

Ainsi le sédiment urinaire a été celui d'une néphrite hématurique avec cylindrurie hématique et granuleuse, accompagné de corps biréfringents.

Dès la fin avril, les œdèmes ne se sont plus manifestés. La concentration urinaire de l'urée n'a jamais été inférieure à 15 ‰ ; elle a été en général aux alentours de 19 ‰. L'azotémie la plus élevée, notée au début, a été de 0,45 ‰. L'équilibre ionique du sérum n'a jamais été perturbé. La T.A. n'a jamais dépassé 14 mx.

Un souffle diastolique d'insuffisance aortique est noté pour la première fois le 16 juin, trois mois après l'angine initiale.

Le 23 juin la V.S. est à 25 mm/1^{re} heure.

Le 3 juillet la V.S. est à 50 mm/1^{re} heure.

Rétrospectivement l'hypothèse d'un rhumatisme abarticulaire à localisation rénale pure doit être envisagée. On entreprend du 1^{er} au 20 juillet une cure salicylée de 4 gr. intra-veineux associés à 3 gr. de bicarbonate. Aussitôt la V.S. est influencée passant de 50 mm à la première heure, à 7 et 10 mm.

Le 21 juillet, le sédiment urinaire contient toujours de nombreuses hématies, quelques cylindres granuleux. Albuminurie à 1,60 gr.

Le malade quitte le service.

Deuxième séjour : 21 août-7 octobre 1954.

Bon état général. Absence d'œdèmes. Existence d'un souffle diastolique d'insuffisance d'aortique. T.A. à 15/9.

Bilan rénal :

Albuminurie 0,70 gr. Très nombreuses hématies, quelques cylindres hyalins, hématiques et granuleux dans le sédiment urinaire.

Bilan humoral :

Azotémie 0,30 ‰. Protidémie 77 gr. ‰. Lipidémie 7,50 gr. ‰.

Le 30 août, devant la persistance d'une V.S. élevée (V.S. à 23 mm/1^{re} heure) et d'un léger fébricule on reprend la thérapeutique salicylée à raison de 4 gr. par jour intra-veineux. La V.S. descend à 10 mm/1^{re} heure le 10 septembre.

L'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	55,2 %
Globulines α_1	4,3 %
α_2	5,2 %

β	26,7 %
γ	10,4 %
$\alpha_2 + \beta$	

Rapport : $\frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 0,59.$

A

Le 22 septembre, épreuve de la P.S.P. : l'élimination de la P.S.P. est de 45 % à la 70^e minute.

Le 5 octobre, l'albuminurie s'est abaissée à 0,30 gr. La V.S. est à 8 mm/1^{re} heure.

Grand régime.

Troisième séjour : 12 novembre-19 décembre 1954.

Bilan rénal :

Albuminurie 0,40 gr. Quelques hématies dans le sédiment urinaire (4 à 8 par champ). Urée urinaire 12 gr. $\text{°}/_{00}$.

Bilan humoral :

Azotémie 0,40 gr. Protidémie 73 gr. $\text{°}/_{00}$. Sérum albumine 42 gr. $\text{°}/_{00}$. Globulines 31 gr. $\text{°}/_{00}$. Rapport A/G = 1,32. Lipidémie 6,50 gr. $\text{°}/_{100}$.

L'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	57 %
Globulines α_1	3,65 %
α_2	10,10 %
β	14,74 %
γ	14,51 %

Rapport : $\frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 0,34.$

A

Quatrième séjour : 23 mars-9 avril 1955.

Albuminurie : 0,40 gr. Quelques hématies dans le sédiment urinaire. Urée urinaire : 21 gr. $\text{°}/_{00}$.

Azotémie 0,27 gr. Protidémie 76 gr. Lipidémie 5,25 gr. Cholestérolémie 1,50 gr.

L'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	60,55 %
Globulines α_1	3,15 %
α_2	7,87 %
β	14,35 %
γ	14,07 %

Rapport : $\frac{\alpha_2 + \beta}{A} = 0,36.$

A

Cinquième séjour : 9 mai-19 mai 1955.

L'affection peut être envisagée médicalement consolidée.

Souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Disparition de l'albuminurie (absence d'albumine dans les urines de 8, 11, 13 et 16 heures). Quelques hématies (1 à 3 par champ) dans le sédiment urinaire.

Azotémie 0,22 gr. Protidémie 75 gr.

L'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	62,75 %
Globulines α_1	2,62 %
α_2	5,58 %
β	14,83 %
γ	14,22 %
$\alpha_2 + \beta$	

Rapport : $\frac{\quad}{A} = 0,32.$

OBSERVATION N° 20, recueillie dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire Desgenettes. (Médecin Lieutenant Colonel Camelin). Obs. 148-1955.

Néphrite rhumatismale. Insuffisance aortique.

Fr... Guy, 22 ans, entre dans le service le 3 février 1955. Rien de particulier dans les antécédents (absence d'albuminurie et intégrité valvulaire).

Début le 16 janvier par des arthralgies des chevilles, des genoux et des coudes. Purpura au niveau des chevilles et des coudes. Température à 38°5. V.S. à 15 mm/1^{re} heure.

Traitement : pénicilline (1 million par jour) et cortisone (200 mgr. par jour). Sous l'effet du traitement, baisse rapide de la température, disparition du purpura et des phénomènes articulaires en dix jours environ.

A l'entrée, apyrexie, V.S. à 2/10. Petit souffle diastolique au niveau du troisième espace intercostal gauche. T.A. à 13/7. Signe du lacet négatif.

Le problème est essentiellement rénal : °

Diurèse : 500 cc par 24 heures. Albuminurie : 1,10 gr. Présence d'hématies dans le sédiment urinaire. Urée urinaire : 26 gr. %/∞. Azotémie 0,76 gr.

Prélèvement pharyngé négatif. V.S. à 2/10.

Bilan humoral : fibrinémie 3,20 gr., protidémie 85 gr. Rapport A/G = 1,65. Lipidémie 7 gr.

Le 15 mars, le bilan rénal est le suivant :

Albuminurie 0,40 gr. Quelques hématies dans le sédiment urinaire. Azotémie 0,45 gr.

L'électrophorèse du sérum donne les résultats suivants :

Albumine	50,92 %
Globulines α_1	4,60 %
α_2	10,22 %
β	17,08 %
γ	17,18 %

Deuxième séjour : 12 avril-1^{er} mai 1955.

Apyrexie. V.S. normale. Albuminurie 0,40 gr. Quelques hématies dans le sédiment urinaire. Baisse de la concentration urinaire des chlorures. Azotémie 0,47 gr.

Troisième séjour : 31 mai-5 juin 1955.

Apyrexie, V. S. à 2/4. Souffle diastolique d'insuffisance aortique. T.A. à 13/7.

Disparition de l'albuminurie. Sédiment urinaire normal. Urée urinaire 19 gr. ‰ . Azotémie 0,40 gr.

CONCEPTION DE LA NEPHRITE RHUMATISMALE

Pour beaucoup d'auteurs, Swift [68], Rantz, Boisvert et Spink [56], le streptocoque semble être le principal responsable de la maladie de Bouillaud. Tout au moins s'accorde-t-on à lui donner un rôle important dans l'éclosion du rhumatisme articulaire aigu. En effet, le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A est souvent rencontré au cours de l'angine prémonitoire. Par ailleurs, on observe une forte élévation du taux des antistreptolysines au cours de la maladie de Bouillaud (taux égalant ou dépassant 200 unités dans 85 % des cas selon Debré [25]).

De même à l'origine des néphrites aiguës, on trouve presque toujours une infection à streptocoques des voies respiratoires supérieures. Le plus souvent, c'est une angine, une pharyngite, une rhinite. Dans une étude de Debré, 60 % des malades atteints de néphrite aiguë avaient plus de 200 unités d'antistreptolysines.

On est frappé par le parallélisme qui existe entre la maladie de Bouillaud et la néphrite aiguë, affections survenant toutes deux après une angine, et de nombreux auteurs (Hartman et Bland [34]) attribuent la néphrite rhumatismale au streptocoque qui serait à l'origine du rhumatisme articulaire aigu. Les streptocoques du groupe A se répartissent en une quarantaine de types sérologiques. Pour Wahl [72], tous peuvent indifféremment produire des angines simples, des scarlatines, des crises de rhumatisme articulaire aigu, etc...; mais l'un d'eux, le type 12, est beaucoup plus néphritogène que les autres. L'existence de ce type expliquerait l'atteinte rénale au cours de la maladie de Bouillaud. Il expliquerait de même la grande variation

de fréquence des néphrites au cours des infections à streptocoques des voies respiratoires supérieures.

La néphrite serait une manifestation d'allergie à une néphrotoxine secrétée par le streptocoque causal qui reste localisé dans la gorge. La néphrotoxine se combinerait aux protéines rénales pour former un nouvel antigène. Des anticorps se formeraient contre les protéines rénales altérées. Ces « auto-anticorps anti-reins » créeraient les lésions glomérulaires des néphrites.

Mais le problème reste confus et imprécis. La néphrite rhumatismale se différencie en effet des autres néphrites aiguës par sa remarquable sensibilité à la thérapeutique salicylée qui, sans faire figure de traitement étroitement spécifique, paraît avoir une affinité spéciale pour cette affection. Cette action du salicylate de soude ne se réduit pas à sa seule efficacité sur la simple albuminurie fébrile. Dans les observations de néphrite rhumatismale ici rapportées, l'action de la thérapeutique salicylée fut remarquable : augmentation rapide de la diurèse, disparition de l'albuminurie, normalisation du sédiment urinaire, baisse de l'urée sanguine. Encore faut-il que ce salicylate soit administré à des doses suffisantes. L'on confond souvent salicylo-résistance et doses insuffisantes. Le salicylate fut administré dans nos observations selon la méthode décrite par Camelin, Couture et M^{re} Cinquin [15] : injection intraveineuse toutes les huit heures du mélange : 2 gr. de salicylate, 1,50 gr. de bicarbonate, 1 gr. de glucose, eau q. s. p. 40 cc.

Ainsi semble-t-il, comme l'écrivent Mayer et Lévy [49]. « que la coexistence d'un rhumatisme articulaire aigu et d'une glomérulo-néphrite aiguë ne se résume pas en un parallélisme de deux affections naissant dans des circonstances semblables, mais que la néphrite dépend bien de la maladie de Bouillaud ». Le salicylate de soude guérit la néphrite rhumatismale, alors que Mayer et Lévy ont montré qu'il n'agissait sur aucune autre néphrite aiguë, ni en bien, ni en mal.

DIAGNOSTIC

LES FORMES RENALES PURES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Lorsque la néphrite vient compléter un tableau classique de maladie de Bouillaud, son diagnostic étiologique ne souffre aucune difficulté. Cependant, le contexte clinique n'est pas toujours aussi complet, ce qui pose le problème de l'existence des formes rénales pures de la maladie de Bouillaud.

Dans les trois observations de néphrite rhumatismale rapportées dans la thèse de Badinand [2], les signes de néphrite ont précédé les signes articulaires. Ceux-ci ont pu apparaître assez longtemps après la néphrite et apporter rétrospectivement la signature de l'étiologie de l'affection. Il en est de même dans l'observation de D... Chr... (obs. 12), qui retrace le tableau en somme tout à fait classique d'une maladie de Bouillaud à forme sévère, mais qui tire son originalité de la localisation rénale initiale et de l'apparition secondaire des atteintes articulaires, myo-péricardique, et d'un érythème cutané discoïde de Besnier.

Peut-on aller plus loin et parler de forme rénale pure de la maladie de Bouillaud lorsque les manifestations articulaires sont discrètes ou n'apparaissent pas ? Uzan [70] écrit dans sa thèse : « La complication rénale peut enfin constituer à elle seule une atteinte isolée, viscérale du rhumatisme ».

Plus récemment, Bernheim, Vialtel et Dupuis [8] ont publié trois cas de forme rénale monosymptomatique de

la maladie de Bouillaud où la néphrite constituait l'essentiel de la maladie et seul l'interrogatoire au moment de l'hospitalisation révélait quelques manifestations articulaires antérieures. Si celles-ci furent nettes dans un cas, elles restèrent au contraire très discrètes et fugaces dans les autres, à tel point que le malade omettait de les mentionner spontanément. Le tableau était celui des néphrites banales et les manifestations entraient volontiers dans le cadre des néphrites « a frigore » ou secondaires à une angine. Bernheim, Vialtel et Dupuis pensent que la recherche des antécédents rhumatismaux s'impose dans le cas d'une néphrite apparaissant chez l'enfant en dehors de toute cause précise. Les manifestations articulaires trouvées, l'argument décisif sera fourni par la thérapeutique salicylée.

Mayer et Lévy [49] ont rapporté deux observations de forme rénale pure de la maladie de Bouillaud. Une atteinte endocarditique se manifesta au cours de l'évolution de la néphrite. Une anémie persistante, une accélération considérable de la sédimentation en dehors de tout bouleversement humoral du type néphrotique, des sueurs aigrettes, quelques arthralgies venaient compléter le tableau clinique.

Dans plusieurs de nos observations, la maladie de Bouillaud s'est manifestée sous une forme abarticulaire. La néphrite rhumatismale a dominé le tableau clinique. Les signes articulaires ont été minimes et éphémères. Ils ont même pu faire complètement défaut.

Dans l'observation de F... Gu... (obs. 20), l'existence de quelques arthralgies et l'apparition d'une atteinte endocarditique venant s'associer à la néphrite signèrent l'origine rhumatismale de l'affection.

Dans l'observation de G... Re... (obs. 13), les arthralgies précédant la néphrite, la résistance aux antibiotiques, l'accélération considérable de la vitesse de sédimentation (116/125), le souffle systolique de pointe, l'allongement de l'espace P.R. à l'électrocardiogramme (22/100 de sec.) évoquaient la maladie de Bouillaud. La confirmation fut rapidement apportée par la thérapeutique salicylée sous l'in-

fluence de laquelle la température redevient sensiblement normale en vingt-quatre heures, passant de 39° à 37°4. La vitesse de sédimentation subissant l'évolution que l'on constate classiquement dans le rhumatisme articulaire aigu se normalisa en trente jours. L'albuminurie disparut de même que la cylindrurie, et l'urée sanguine revint à son chiffre normal.

La glomérulo-néphrite rapportée dans l'observation 14 était entourée d'un contexte clinique et biologique évoquant le rhumatisme articulaire aigu. Les arthralgies, la vitesse de sédimentation très élevée, la fibrinémie à 12,50 grammes rendaient très probable le diagnostic de maladie de Bouillaud. Il n'existait cependant aucun contexte cardio-vasculaire. L'électrocardiogramme était pratiquement normal, les bruits cardiaques à peine assourdis. Les résultats apportés par la médication salicylée confirmèrent pleinement cette manière de voir. La diurèse s'éleva et la régression thermique se fit en trois jours. L'albuminurie diminua rapidement et disparut le treizième jour de la maladie. L'évolution de la vitesse de sédimentation fut celle que l'on constate classiquement au cours du rhumatisme articulaire aigu. Cependant, l'azotémie s'éleva jusqu'au cinquième jour du traitement, malgré l'augmentation de la diurèse. Le bilan de sortie fut en tous points négatif tant du point de vue cardiaque que du point de vue rénal.

La constatation dans les observations 18 et 19 d'une insuffisance aortique se manifestant trois mois après l'angine initiale permit l'identification étiologique de la néphrite.

Dans l'observation 16, la coexistence au début d'arthralgies et l'installation dans les semaines suivantes d'une insuffisance mitrale firent penser à une néphrite rhumatismale.

Ainsi certaines néphrites rhumatismales peuvent se présenter comme des formes rénales pures de la maladie de Bouillaud. Leur étiologie doit être évoquée devant l'existence d'arthralgies même discrètes et l'apparition secondai-

re d'une atteinte endocarditique. Les signes de laboratoire n'ont pour la plupart aucune spécificité, mais la concordance des examens possède une grande valeur. Le prélèvement de gorge, le dosage des antistreptolysines doivent être pratiqués. La vitesse de sédimentation constitue un critère de valeur quand elle dépasse 80 à 100 dans le première heure pour une forme modérément fébrile. Le dosage de la fibrinémie est significatif lorsque l'on retrouve des chiffres supérieurs à 8 grammes par litre. Enfin, le traitement d'épreuve au salicylate constitue une aide précieuse dans les cas douteux.

Certaines causes d'erreur peuvent intervenir dans le diagnostic.

Il faut distinguer la néphrite rhumatismale de l'infarctus rénal, d'origine embolique, qui peut survenir chez un sujet porteur d'une cardiopathie valvulaire. Au cours d'une endocardite, une douleur brusque du rein accompagnée d'albuminurie, d'hématurie, le tout de durée très courte (quelques jours) doit faire porter le diagnostic d'infarctus rénal.

L'endocardite maligne de Jaccoud-Osler se complique de façon presque constante d'embolies rénales, et l'on sait au point de vue clinique la valeur des hématuries dans le diagnostic de cette affection. Elle peut prêter à confusion avec un rhumatisme cardiaque évolutif accompagné de néphrite rhumatismale. La précocité de l'insuffisance cardiaque, l'existence d'une péricardite plaident en faveur du rhumatisme articulaire aigu. Les faux panaris d'Osler, l'hippocratisme, la splénomégalie marquée, la positivité inconsistante d'une hémoculture plaident en faveur de la maladie d'Osler.

Le rein cardiaque de stase, au cours de l'asystolie, est facile à identifier.

LA NEPHRITE RHUMATISMALE

A DEBUT PSEUDO-NEPHROTIQUE [14]

Les néphrites d'étiologie les plus diverses peuvent s'accompagner d'un syndrome néphrotique.

En particulier, dans le cadre des néphrites de la maladie de Bouillaud, il semble que l'on doive réserver une place à une forme clinique particulière se traduisant d'emblée par une albuminurie massive, que la seule hématurie, habituelle de ces néphropathies rhumatismales, n'explique pas, et qui, de ce fait, peut en imposer un temps pour un syndrome néphrotique. Cette forme mérite d'autant plus d'être distinguée qu'elle peut accompagner une maladie de Bouillaud abarticulaire; la signature endocarditique permet seule, jusqu'ici, de lui en attribuer l'étiologie. On ne peut alors s'empêcher d'évoquer les inconnues nosologiques qu'imposent de telles constatations : agression streptococcique inapparente, et problème sans cesse abordé des relations néphrite-néphrose de l'adulte.

F. Meersseman, M. Duval et J. Lacroix [50] sont, à notre connaissance, les premiers à avoir soupçonné, en 1937, cette forme pseudo-néphrotique de la néphropathie rhumatismale : « ...la troisième a abouti à l'installation progressive d'une néphrite chronique et modérément hypertensive qui, chose curieuse, s'est accompagnée à un moment donné d'un syndrome humoral typique de néphrose avec albuminurie à 8 gr. ‰ , cristaux bi-réfringents dans les urines, hypercholestérolémie à 3,50 gr. ‰ , hypoprotéinémie à 64 gr. ‰ et rapport sérine-globuline inversé à 0,64. Ce syndrome qui ne s'est par ailleurs accompagné que d'œdèmes très discrets, a totalement disparu en quelques semaines. »

Il nous a été donné d'observer deux cas de néphrite rhumatismale à début pseudo-néphrotique (obs. 18 et obs. 19) qui peuvent ainsi être comparés. Ils se superposent exactement, exception faite d'une azotémie et d'un déséquilibre ionique notés au cours de l'évolution de l'affection chez la première malade et dus à des erreurs diététiques passagères facilement corrigées.

Il s'agit donc de néphrites aiguës albuminuriques et hématuriques avec déséquilibre protidolipidique, bien connues depuis la thèse de C. Laroche (Paris 1945-46 [43]). Les points communs des deux cas rapportés en permettent l'identification étiologique.

Début par une angine; albuminurie massive découverte au 4^e jour dans le premier cas (obs. 18), au 15^e seulement dans le second (obs. 19), ce qui explique que les œdèmes aient eu le temps de se constituer.

Déséquilibre protidolipidique immédiat : lipidémies à 15 %₁₀₀ avec cholestérolémie atteignant 4 gr. dans le premier cas, 3,54 dans le second.

Electrophorèse sérique sans l'augmentation importante des α_2 et β globulines, test que l'on doit admettre comme pathognomonique de la néphrose lipoïdique depuis les travaux de G. Lagrue [42]. Le rapport $\frac{\alpha_2 + \beta}{A}$ n'était que

modérément élevé à 1 au lieu d'être au-dessus de 2 comme dans la néphrose.

Sédiment urinaire de néphrite hématurique avec présence de corps bi-réfringents.

Arthralgies immédiatement traitées dans l'obs. 18 et si influencées par la médication qu'elles n'ont pu être d'emblée retenues pour la recherche de l'étiologie. Pas d'arthralgies dans l'obs. 19. Par contre, constatation dans les deux cas, d'une insuffisance aortique se manifestant trois mois après l'angine initiale.

Efficacité identique de la thérapeutique salicylée suffisante (4 gr. pro die endoveineux) sur les courbes de la V. S. et le taux de l'albuminurie.

La néphrite rhumatismale à début pseudo-néphrotique doit acquérir une identité ; d'autres tests, de l'ordre du dosage des antistreptolysines, permettront sans doute de l'affirmer. Elle se rattache à la forme hématurique classique décrite par M. Labbé [41], Fiessinger [29], E. Josserrand [38], J. Chalier et P. Delore [19]. Dans le cours de son évolution elle a été favorablement influencée par la thérapeutique salicylée parallèlement à l'amélioration des V. S., de la même façon que les néphrites rhumatismales classiques.

La difficulté d'attribuer à cette néphrite l'étiologie rhumatismale tient à la fugacité ou même à l'absence de fluxions articulaires douloureuses. Il est possible que plusieurs cas soient passés inaperçus. L'intrication des faits est telle qu'il faut une suite de circonstances favorables pour soupçonner la maladie de Bouillaud abarticulaire. Pour ne citer que quelques études récentes, on remarque la difficulté qu'ont eue J. Naffah [52] et Fr. Potton [54] et A. Camelin dans la thèse de Picard [53] à attribuer une étiologie rhumatismale à des syndromes néphrotiques de l'adulte. Doit-on considérer les épisodes infectieux rhinopharyngés comme suffisants pour soupçonner la maladie de Bouillaud abarticulaire ? Il ne le semble pas, mais c'est alors rejoindre le problème du streptocoque et du R.A.A.

Ainsi que l'a écrit Fr. Potton [54], « Le malheur a voulu que la néphrose lipoïdique soit séparée de la pathologie rénale, et son retour au bercail lui permettra peut-être de bénéficier des modernes clartés de la néphrologie ». De fait, l'étude des clearances du second de nos cas, a montré une clearance glomérulaire augmentée de 7 % et tubulaire diminuée de 25 %. On ne peut qu'être tenté de rapprocher ces faits des clearances glomérulaires augmentées dans les néphrites allergiques à leur début, telles que certaines néphrites post-vaccinales.

Peut-être faudrait-il élargir le cadre des étiologies dites « rhumatismales » dans la constitution des néphrites-néphroses de l'adulte ?

De même pourrait-on reconsidérer sous cet angle l'étiologie des néphroses lipoïdiques de l'enfant qui, peut-être, ne se différencie des néphrites-néphroses de l'adulte que par la mise en jeu des mécanismes complexes dont dispose encore un organisme jeune pour défendre ses néphrons.

THERAPEUTIQUE DE LA NEPHRITE RHUMATISMALE

La salicylothérapie

Pendant longtemps le salicylate de soude a suscité la défiance des thérapeutes et l'albuminurie constatée parfois au cours de la maladie de Bouillaud lui fut même attribuée. On employa le terme « d'albuminurie salicylique ». Le salicylate était accusé de « congestionner » le rein. Son emploi était déconseillé en cas d'albuminurie et ce, d'autant plus que l'on a pu créer des néphrites expérimentales par l'administration de salicylate.

Cependant Josserand [38], Lesieur, Froment et Bussy [45] insistent sur la remarquable activité du salicylate dans la néphrite rhumatismale.

Bonnamour [12] montre que si certaines circonstances commandent la prudence elles n'impliquent pas l'abstention bien au contraire. Avec Heuraux [35] il montre qu'il faut des doses énormes de deux grammes de salicylate par kilogramme d'animal pour provoquer une néphrite expérimentale.

Pour Chalier et Delore [19] l'albuminurie même liée à une néphrite chronique antérieure n'est pas une contre-indication au salicylate de soude.

Pour Savy [63] « si l'on doit être prudent chez un rhumatisant brightique ancien, car l'acide salicylique accentue l'albuminurie, par contre la néphrite si fréquente qui accompagne les fluxions articulaires nécessite l'utilisation de hautes doses de salicylate pour enrayer son évolution ».

Par contre De Brun [26] tout en reconnaissant que le salicylate a une action certaine sur la néphrite rhumatismale trouve que son maniement reste délicat. Il lui semble alors préférable d'employer l'antipyrine et le gentisate de soude. Le traitement salicylé pourra être ensuite repris, d'après cet auteur, après la guérison de la néphrite rhumatismale.

Pour Mayer et Lévy [49] le salicylate de soude guérit la néphrite rhumatismale, alors que leurs essais ont montré qu'il n'agissait sur aucune autre néphrite aiguë, ni en bien, ni en mal.

Nos observations confirment cette remarquable activité de la thérapeutique salicylée qui fut administrée selon la méthode décrite par Camelin, Couture et Mlle Cinquin (15) : injection toutes les 8 heures du mélange : 2 gr. de salicylate, 1,50 gr. de bicarbonate, 1 gr. de glucose, eau q. s. p. 40 cc. Aucun accident n'a jamais été observé.

Dans certaines de nos observations le gentisate de soude a été utilisé soit seul (obs. 15 et obs. 16), soit en association avec le salicylate et nous a donné de bons résultats.

A.C.T.H. et Cortisone

Les néphrites rhumatismales oliguriques, albuminuriques avec azotémie élevée se voient au cours d'atteintes polyviscérales sévères. L'endocardite est souvent présente. A ces formes graves de rhumatisme articulaire aigu doit être opposé le traitement hormonal, A.C.T.H. ou cortisone. Le problème se pose donc de savoir si une néphrite rhumatismale avec azotémie élevée constitue une contre-indication à cette hormonothérapie.

Invoquant les propriétés anti-inflammatoires et anti-exsudatives locales de la cortisone, son action freinatrice des réactions du tissu conjonctif, enfin son action anti-allergique, différents auteurs ont étudié l'action de cette hormone dans la néphrite expérimentale de l'animal.

Les tentatives pour traiter les néphrites aiguës ou subaiguës de l'homme ont donné des résultats satisfaisants pour les uns, décevants pour les autres. Pour Keith et Bickel [39] non seulement les hormones sont inefficaces mais elles risquent d'aggraver les néphrites. L'existence d'une azotémie élevée et d'une hypertension artérielle serait une contre-indication au traitement hormonal. En effet la cortisone par son effet stimulant sur le catabolisme protéique augmenterait le taux de l'urée sanguine. On connaît d'autre part la rétention hydro-saline que peuvent déclencher ces hormones.

Cependant Caussade, Mme Stehlin et Pierson [18] auraient récemment obtenu de bons résultats dans les néphrites aiguës hématuriques, azotémiques et hypertensives. L'action qui leur a paru la plus spectaculaire est celle de l'A.C.T.H. sur l'hématurie. Sur 15 malades traités ils n'eurent aucun accident et qualifient de guérison les résultats obtenus.

D'autre part, fait particulièrement intéressant, Cattani, Frumusan et Chaouat [17] ont rapporté l'observation d'un homme qui fut atteint d'une crise de rhumatisme articulaire aigu très grave et qui fut traité par la cortisone malgré l'existence d'une néphrite rhumatismale hémorragique et d'une hyperazotémie à 2,20 grammes. Le traitement entraîna rapidement la guérison des localisations endopéricardiques et pleuro-pulmonaires. La néphrite guérit rapidement et l'azotémie revint en sept jours à la normale. Mais alors que le malade était encore sous le traitement hormonal, une rechute s'ébaucha qui rétrocéda définitivement quand on associa à la cortisone le salicylate de soude. Dans cette observation, bien qu'avant l'institution de la cortisone soit apparue une diurèse importante, le taux de l'urée sanguine était de 2,20 grammes au début du traitement. La cortisonothérapie en même temps qu'elle faisait disparaître les signes péricardiques et pulmonaires, accentuait la polyurie et faisait régresser rapidement l'œdème. Pour les auteurs il paraît incontestable que cette « restitutio ad inte-

grum » des fonctions rénales n'est pas le fait d'une évolution spontanément régressive mais bien de la thérapeutique.

L'observation 12 nous paraît intéressante du point de vue thérapeutique par l'action remarquable de l'association d'un traitement hormonal initial complété, puis relayé ensuite par la salicylothérapie intra-veineuse. Malgré l'atteinte rénale initiale le traitement hormonal a été parfaitement supporté. Nous avons même vu disparaître sous A.C.T.H. et cortisone l'albuminurie et la cylindrurie et nous n'avons pas observé de phénomènes importants de rétention hydro-saline. De même pendant la période de traitement salicylé, l'examen des urines est demeuré normal.

La même action favorable de l'A.C.T.H. est retrouvée dans l'observation 17.

Ainsi il ressort bien que la cortisone, comme l'écrivent Cattani, Frumusan et Chaouat [17], soit une thérapeutique à mettre en œuvre dans les glomérulo-néphrites de sensibilisation comme paraît l'être la néphrite rhumatismale.

PRONOSTIC. — EVOLUTION.

La néphrite rhumatismale grave, forme azotémique avec issue fatale, est exceptionnelle (Chalier et Delore) [19] et se voit dans les formes à localisations polyviscérales.

La plupart des auteurs insistent sur la bénignité de la néphrite rhumatismale. La guérison est la règle. L'évolution vers la chronicité est rare (Lutembacher [48], Chalier et Delore [19]). Après la néphrite aiguë peut rarement subsister une albuminurie résiduelle qui, selon Delore, assombrit peu l'avenir. Elle n'a pas la gravité des séquelles laissées par la néphrite scarlatineuse.

Cependant Craciun Visineanu, Ursu et Gingold [23] ont décrit la glomérulo-néphrite rhumatismale menant au mal de Bright. Meersseman, Duval et Lacroix [50] signalent un cas de néphrite rhumatismale qui a abouti à l'installation progressive d'une néphrite chronique azotémique et modérément hypertensive. Deux observations de Mayer et Lévy [49] prouvent le passage possible à la chronicité.

Dans la plupart de nos observations, l'évolution de la néphrite rhumatismale a été heureuse grâce à la thérapeutique salicylée. Le plus souvent la guérison a été complète ne laissant pas de séquelles rénales.

Cependant certaines de nos observations montrent que la néphrite rhumatismale comme toute autre glomérulo-néphrite est susceptible de passer à la chronicité. C'est ainsi que l'observation de D... Chr... (obs. 12) atteint d'une forme grave de maladie de Bouillaud à localisations extra-articulaires multiples, est intéressante par la persistance assez peu classique de séquelles rénales dont l'avenir seul permettra de mesurer l'évolutivité. Trois mois après la sortie

du malade existait une albuminurie intermittente et, bien que l'épreuve de la P.S.P., la clearance de l'urée, donnaient des résultats normaux, la persistance de cylindres granuleux dans le sédiment urinaire laisse planer un doute sur l'avenir rénal de ce sujet.

Il en est de même pour In..., J... (obs. 18) chez qui l'on constate trois ans plus tard une albuminurie à 1 gramme.

CONCLUSIONS

1° L'atteinte rénale légère, simple albuminurie ou néphrite bénigne sans troubles de l'excrétion azotée, paraît très fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu. La néphrite vraie avec albuminurie, hématurie microscopique, cylindrurie et troubles plus ou moins accusés de l'excrétion azotée survient dans 3 % des maladies de Bouillaud.

2° La coexistence d'un rhumatisme articulaire aigu et d'une glomérulo-néphrite aiguë ne se résume pas en un parallélisme de deux affections naissant dans des circonstances semblables. La néphrite dépend bien de la maladie de Bouillaud.

3° Certaines néphrites rhumatismales peuvent présenter un véritable syndrome néphrotique. Cette forme particulière pseudo-néphrotique de la néphrite rhumatismale, se différencie des néphropathies habituelles de la maladie de Bouillaud par son diabète albumineux et son déséquilibre protido-lipidique ; elle s'écarte de la néphrose par la faible augmentation des α_2 et β globulines.

4° Certaines néphrites rhumatismales peuvent se présenter comme des formes rénales pures de la maladie de Bouillaud. Leur étiologie doit être évoquée devant l'existence d'arthralgies même discrètes et l'apparition secondaire d'une atteinte endocarditique.

5° Le salicylate de soude utilisé par la voie endoveineuse à la dose de 6 grammes par jour est remarquable-

ment toléré et amène la guérison de la néphrite dont il confirme l'étiologie. De même, la cortisone peut être employée dans le traitement de la néphrite rhumatismale.

6° La glomérulo-néphrite rhumatismale n'est cependant pas aussi bénigne que l'on a bien voulu le dire et comme toute autre glomérulo-néphrite elle est susceptible de passer à la chronicité. La médication salicylée réduit ce risque, mais ne le supprime pas.

Vu :

LE DOYEN :

H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

P.-RAVAULT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Octobre 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABLARD (G.) et LARCAN (A.). — Sur 200 cas récents de rhumatisme articulaire aigu observés en milieu militaire. *Presse Médicale*, 62, N° 80, 1671-1673, décembre 1954.
2. BADINAND (L.). — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Thèse*, Lyon 1934-1935, imprimée, 328 p.
3. BAEHR (G.) et SCHIFRIN (A.). — Rarity of glomerulonephritis in rheumatic fever and its significance. *Libman Anniv. Vols.*, 1, 125, 1932.
4. BARRIOS (H.). — Rheumatic fever and renal involvement. *Bulletin of the St Francis Sanatorium*, 10, N° 1, 46-48, janvier 1953.
5. BAYLON (H.), HUGONOT (R.), PERNOD (J.), AUFFRET et SCHIMMEL. — Résultats de l'hormonothérapie dans une forme grave de maladie de Bouillaud à localisations extra-articulaires multiples. *Bull. Soc. Méd. Militaire Française*, 49, N° 1, 18-20, janvier 1955.
6. BELL (E.-T.). — Glomerular lesions associated with endocarditis. *Am. J. Path.*, 8, 639, 1932.
7. BERNARD (E.). — Néphrite aiguë précédant une crise de rhumatisme articulaire aigu. Guérison après traitement salicylé. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 47, 1027-1030, juin 1931.
8. BERNHEIM (M.), VIALTEL (M.) et DUPUIS (R.). — La néphrite rhumatismale chez l'enfant. A propos de trois cas de forme rénale monosymptomatique de la maladie de Bouillaud. *J. de Méd. de Lyon*, 27, 305-310, avril 1946.
9. BESSON (F.). — Localisations viscérales particulières de la maladie de Bouillaud. *Praxis*, N° 7, 135-136, février 1955.
10. BEZANÇON (F.), BERNARD (E.) et MEYER (A.). — Forme infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 48, 1028-1036, juin 1932.

11. BLAISDELL (J.-L.). — Renal lesions of rheumatic fever. *Am. J. Path.*, 10, 287-297, mars 1934.
12. BONNAMOUR (S.). — Salicylate de soude et albuminurie. *J. Méd. Lyon*, 1, N° 4, 148-152, mars 1920.
13. BOUTET (B.). — Contribution à l'étude des néphrites hématuriques au cours du purpura rhumatoïde. *Thèse*, Lyon 1955, imprimée, 74 p.
14. CAMELIN (A.), ACCOYER (P.), RAMEL (P.) et FRANK (W.). — La néphrite rhumatismale à début pseudo-néphrosique. *Presse Médicale* (à paraître prochainement).
15. CAMELIN, COUTURE et M^{lle} CINQUIN. — Note sur un procédé de suppression des troubles sensoriels de la salicylothérapie. *Bull. Soc. Méd. Militaire Française*, N° 8, 157-158, octobre 1951.
16. CAMELIN (A.), VAILHE (J.) et BERENI. — Purpura rhumatismal guéri par la salicylothérapie endoveineuse. *Lyon Méd.*, 187, N° 30, 57-60, juillet 1952.
17. CATTAN (R.), FRUMUSAN (P.) et CHAOUAT (J.). — Rhumatisme articulaire aigu grave avec péricardite, congestion pleuro-pulmonaire, néphrite hémorragique et urémigène. Traitement par la cortisone et le salicylate de soude. Guérison. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 68, 15-19, 1952.
18. CAUSSADE (M.-L.), M^{me} STEHLIN (S.) et PIERSON. — Hormonothérapie des néphrites. *Rev. Méd. Nancy*, 78, 333-343, mai 1953.
19. CHALIER (J.) et DELORE (P.). — La néphrite rhumatismale. *J. Méd. Lyon*, 20, avril 1925, p. 243-249.
20. CHÉRON (P.). — De l'albuminurie dans le rhumatisme articulaire aigu. *Thèse*, Paris 1885.
21. CHOMEL. — Altérations du rein dans le rhumatisme articulaire aigu. *Thèse*, Paris 1868.
22. COBURN (A.). — *The Factor of Infection in the Rheumatic State*. Baltimore, Williams et Wilkins Co, 1931.
23. CRACIUN (E.), VISINEANU (N.), GINGOLD (N.) et URSU (A.). — Localisation rénale de la maladie de Bouillaud ; la glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright. *Ann. d'Anat. Path.*, 10, 363-388, avril 1933.
24. DEBRAY (M.) et STORE (F.-R.). — Maladie rhumatismale avec arthrites, néphrite, glycosurie et congestion pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 54, 1360-1363, août 1938.

25. DEBRE (R.), ATTAL (C.) et DROUHET. — Valeur de la recherche de l'antistreptolysine O pour le diagnostic de la maladie de Bouillaud. *Sem. Hôp. Paris.*, 30, N° 33, 2087-2091, mai 1954.
26. DE BRUN (R.). — Thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Thérapeutique*, T. I, 25.038 A 10, p. 9.
27. DUPUIS (R.). — La néphrite rhumatismale chez l'enfant. *Thèse*, Lyon 1945-1946, imprimée, 47 p.
28. EHRSTROM (M.-C.). — Beiträge zur Frage der allergischen Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis. *Acta Med. Scandinav.*, 106, 182-201, 1941.
29. FIESSINGER (N.), ALBEAUX-FERNET (M.) et LEDOUX-LEBARD G.). — Néphrite hématurique rhumatismale. Action favorable du salicylate de soude. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 54, 1296-1301, juillet 1938.
30. FISHBERG (A.). — *Hypertension and nephritis*, p. 429. Philadelphia, Lea et Febiger, 1939.
31. GELIS (P.). — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite rhumatismale. *Thèse*, Lyon 1924-1925, imprimée, 39 p.
32. GOLDRING (W.) et WYCKOFF (J.). — Studies of kidney in acute infection ; observations with urine sediment count (Addis) in acute rheumatic infection. *J. Clin. Investigation*, 8, 569-575, juin 1930.
33. GRENET (H.). — *La maladie de Bouillaud* (rhumatisme articulaire aigu et formes extra-articulaires). Paris, Vigot, édit., 1949.
34. HARTMAN (S.-A.) et BLAND (E.-F.). — Rheumatic fever and glomerulonephritis ; clinical and postmortem study. *Am. J. Med.*, 10, 47-51, janvier 1951.
35. HEURAUX (P.-F.). — Contribution à l'étude du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu compliqué de néphrite rhumatismale, de néphrite chronique. *Thèse*, Lyon 1915-1916, imprimée, 57 p.
36. JOHNSON. — Cité par Lutembacher. *Rhumatisme articulaire aigu* (maladie de Bouillaud). Paris, Masson, édit. 1947.
37. JONES (R.-H.) et MOORE (W.-W.). — Purpuric manifestations of rheumatic fever and acute glomerulonephritis. *Am. Heart J.*, 32, 529-538, octobre 1946.
38. JOSSERAND (E.). — Néphrite rhumatismale aiguë et traitement salicylé. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 30 avril 1907, p. 166-168.

39. KEITH et BICKEL. — Cités par Hazard. Thérapeutiques actuelles en néphrologie. *Revue du Praticien*, 2, N° 15, 915-926, mai 1952.
40. KINDBERG (L.). — La néphrite hémorragique rhumatismale. *La Pratique Médicale Française*, novembre 1925, p. 403.
41. LABBÉ (M.) et MEAUX SAINT-MARC. — Un cas de néphrite aiguë hématurique due au rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 38, 199-204, 1914.
42. LAGRUE (G.), MOZZICONACCI (P.) et VIALATTE (J.). — L'électrophorèse sanguine et urinaire dans la néphrose lipéidique. *Annales de Médecine*, 55, N° 3, 196-237, 1954.
43. LAROCHE (C.). — Les modifications protidolipidiques au cours des néphrites. Comparaison avec le syndrome humoral de la néphrose lipéidique. *Thèse*, Paris 1945, imprimée.
44. LEDERMANN (M.). — Contribution à l'étude de la néphrite rhumatismale. *Thèse*, Paris 1910-1911, imprimée, 76 p.
45. LESIEUR (C.), FROMENT (J.) et BUSSY. — Néphrite rhumatismale et médication salicylée. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 14 janvier 1913, p. 43-49.
46. LÉVY (M.) et SAPIR (M.). — A propos du diagnostic différentiel entre néphrose lipéidique vraie, néphrite-néphrose, et syndrome néphrotique au cours des glomérulo-néphrites. *Sem. Hôp. Paris*, 28, N° 94, 3835, décembre 1952.
47. LOEB (R.). — Unusual manifestations of rheumatic fever in relation to newer concepts of this disease. *M. Clin. North America*, 14, 1539-1550, mai 1931.
48. LUTEMBACHER (R.). — *Rhumatisme articulaire aigu* (maladie de Bouillaud). Paris, Masson, édit., 1947.
49. MAYER (G.) et LÉVY (A.). — La glomérulo-néphrite rhumatismale et les formes rénales de la maladie de Bouillaud. *J. Urologie*, 55, 758-762, 1949.
50. MEERSSEMAN (F.), DUVAL (M.) et LACROIX (J.). — Quelques commentaires à propos de cent quatre-vingt-dix observations de rhumatisme articulaire aigu recueillies en milieu militaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 53, 1580-1586, décembre 1937.
51. MICHEL-LOISEAU (M.-F.). — La néphrite hématurique du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse*, Paris 1944, dactylographiée, 51 p.

52. NAFFAH (J.). — Néphrose lipoïdique. Etude clinique et physiopathologique. A propos de vingt-sept cas de l'adulte. *Thèse*, Paris 1953, imprimée, 311 p.
53. PICARD (P.). — Néphrose lipoïdique et syndromes néphro-siques. Essai de classification anatomoclinique des néphropathies avec lipidose rénale. *Thèse*, Lyon 1952, imprimée, 112 p.
54. POTTON (F.). — Etude critique des néphropathies hydro-pigènes (néphrites et néphroses). *Thèse*, Lyon 1954, imprimée, 184 p.
55. RAMEL (P.). — Incidences diététiques des troubles lipo-do-protidiques au cours des néphropathies. A propos d'une observation personnelle. *Thèse*, Lyon 1953, im-primée, 89 p.
56. RANTZ (L.-A.), BOISVERT (P.-J.) et SPINK (W.-W.). — Ethiology and pathogenesis of rheumatic fever. *Arch. Int. Med.*, 76, 131-138, septembre 1945.
57. RAVAUlt (P.). — *Eléments de pathologie interne*, Lyon, Camugli, édit., 1949. T. II, p. 729.
58. RAVAUlt (P.), VIGNON (G.) et BERTHIER (J.). — Le rhu-matisme articulaire subaigu de l'adulte. *J. Méd. Lyon*, 20 avril 1950, p. 321-325.
59. RAYER. — *Traité des maladies des reins*. T. II, 1840.
60. ROBERTSON (H.-F.) et SCHLAMOWITZ (S.-T.). — Rheuma-tic nephritis. *Ann. Int. Med.*, 33, 708-711, septembre 1950.
61. ROSSET (B.). — La thérapeutique salicylée de la maladie de Bouillaud. *Thèse*, Lyon 1952, imprimée, 85 p.
62. SALVESEN (H.-A.). — Rheumatic fever and nephritis. Clini-cal contribution to question of rheumatic nephritis. *Acta Med. Scandnav.*, 96, 304-318, 1938.
63. SAVY (P.). — *Traité de thérapeutique clinique*, Paris, Mas-son, édit., 1948. T. 3, p. 3289 et T. 4, p. 909.
64. SCHNELL (A.). — Clinical features of rheumatic infection in the old. *Acta Med. Scandnav.*, 106, 345-351, 1941.
65. SEEGAL (D.) et EARLE (D.-P.). — Consideration of certain biological differences between glomerulonephritis and rheumatic fever. *Am. J. M. Sc.*, 201, 528-539, avril 1941.
66. SMOLER. — Cité par Lutembacher. *Rhumatisme articulaire aigu* (maladie de Bouillaud). Paris, Masson, édit., 1947.
67. STETTNER (E.). — Uber Polyarthritis acuta im Kindesalter. *Deutsche Med. Wchnschr.*, 55, 261-264, 1929.
68. SWIFT (H.-F.). — Relationship of streptococcal infections to rheumatic fever. *Am. J. Med.*, 2, 168-189, février 1947.

69. TODD. — Cité par Lutembacher. *Rhumatisme articulaire aigu* (maladie de Bouillaud). Paris, Masson, édit., 1947.
70. UZAN (M.). — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des déterminations rénales du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse*, Paris 1922, imprimée, 59 p.
71. VEIL (W.-H.). — Die rheumatische Infektion. Ihre grundlegende Bedeutung in der inneren Medizin. *Deutsche Med. Wchnschr.*, 54, 1539-1541, septembre 1928.
72. WAHL (R.). — Streptocoques et néphrites infectieuses. *Presse Médicale*, 63, N° 67, 1366-1368, octobre 1955.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
Fréquence	15
Clinique	19
Anatomie pathologique	21
Observations	23
Conception de la néphrite rhumatismale	45
Diagnostic. Les formes rénales pures de la maladie de Bouillaud	47
La néphrite rhumatismale à début pseudo-néphrotique	51
Thérapeutique de la néphrite rhumatismale	55
Pronostic. Evolution	59
Conclusions	61
Bibliographie	63

Imprimerie

BOSC Frères

42, Quai Gailleton — LYON
